Ein Beitrag zur Frage der perforationslosen Gallenperitonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Oskar Ruß
Assistenzarzt
am Stadtkrankenhaus Plauen.

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Juli 1928.

1929
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3
Telefon 2521

29:317

Referent: Privatdozent Dr. Heinrich Friedrich.

Dekan: Geh. Medizinalrat, Universitäts-Professor Dr. Gustav Specht.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Krankheitsbild der Appendicitis und der von ihr ausgehenden Peritonitis ist sowohl in seinen klinischen Erscheinungen als auch pathologisch-anatomisch gut bekannt. Es beginnt mit entzündlicher Schwellung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes, der eine lebhafte Exsudation ins Appendixinnere folgt. Im weiteren Verlauf kommt es zur Thrombose der den Appendix versorgenden Messenterialgefäße und damit zur Wandschädigung des Wurmfortsatzes. Von dem in Abwehr begriffenen Bauchfell geht ebenfalls eine starke Exsudation aus, anfangs rein seröser Natur. Nun nimmt die wässrige Absonderung im Appendix ständig zu, die in Nekrose befindliche Wand wird mehr und mehr gedehnt. Allmählich entstehen kleinste Spalten und Risse in der Wand, die aber schon genügen etwas Inhalt vermischt mit pathogenen Keimen hindurchsickern zu lassen. Auf diese Weise wird das vorher sterile Frühexsudat infiziert. Schließlich wird unter Umständen die Wand des Wurmfortsatzes dem Innendruck nicht mehr Stand halten können, sie perforiert und der Inhalt strömt in die Bauchhöhle hinein. Damit ist das schwere Krankheitsbild der Perforationsperitonitis vollständig geworden.

Ein pathologisch ganz ähnlicher Vorgang spielt sich bei der Perforationsperitonitis der Gallenblase ab. Auch hier wird die Gallenblasenwand so lange maxi-

mal gedehnt, bis sie einreißt und sich aus der Perforationsstelle ihr eitrig-galliger Inhalt in die Bauchhöhle ergießt. Kommt ein Fall in diesem Stadium zur Operation, so findet der Chirurg meist sofort die Perforationsöffnung an der Gallenblase, oder er sieht doch wenigstens an den schwer entzündlichen Veränderungen der Gallenblase, daß hier der Ausgangspunkt der Bauchfellentzündung zu suchen ist.

Außer diesen leicht auffindbaren Perforationen gibt es aber noch solche, die so versteckt liegen, daß sie bei der Operation oftmals garnicht gefunden werden können und auch bei einer evtl. Obduktion ihre Feststellung infolge ihrer abnormen Lage große Schwierigkeiten bereitet.

Auf diese Tatsache wies zuerst Nauwerk im Jahre 1905 hin. Er beschrieb einen Fall von Gallenperitonitis, bei dem er während der Sektion als Ursache für die bestehende Peritonitis mit galligem Exsudat eine durch Gallenstauung infolge Choledochusverschlußstein bedingte feinste Ruptur, nicht der Gallenblase, sondern der Leber fand. In einem zweiten Fall fand er eine schwer auffindbare kleine Öffnung im Gallengangsystem. Die Gallenblasenwand selbst war beidemale völlig intakt.

Noch verwickelter wird die Sache aber, wenn weder bei der Operation noch bei der genauesten Obduktion an der Gallenblase oder an den Gallenwegen eine Perforation gefunden wird.

Clairmont und v. Haberer beobachteten im Jahre 1910 einen solchen Fall, der sie dann veranlaßte auf ein bisher völlig unbekanntes Krankheitsbild aufmerksam zu machen: auf die „Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenblase und Gallenwege".

Sie fanden bei der Operation eines unter unklaren peritonealen Erscheinungen erkrankten Patienten bei Eröffnung der Bauchhöhle sieben bis acht Liter galliges Exsudat, in dem sie grampositive Coccen feststellten. Die Gallenblase selbst war äußerlich völlig normal, gut gefüllt, ihre Wand glatt. Dagegen fanden sie einen Choledochusverschlußstein. Aber weder an der Gallenblase noch den sonstigen Gallenwegen war eine Perforation, aus der das gallige Exsudat hätte stammen können, nachweisbar. Um den operativen Eingriff möglichst kurz zu gestalten drängten sie den Choledochusstein in die Gallenblase zurück und entfernten ihn von hier aus. Es folgte Übernähung der Incisionsstelle, Austupfen des Exsudates, Drainage und Schluß der Bauchhöhle. Nach anfänglich gutem Verlauf trat dann am vierten Tage plötzlicher Kollaps mit Temperaturanstieg auf 39° ein und der Patient kam ad exitum.

Bei der Obduktion fanden sie trotz sorgfältigsten Suchens weder an der Gallenblase noch sonst eine Perforation. Nicht einmal ein Ulcus oder sonst eine verdächtige Stelle war zu finden und sie konnten sich das Entstehen der Gallenperitonitis garnicht erklären. Der Zufall wollte es, daß Clairmont und v. Haberer zur gleichen Zeit an Hunden, denen sie den Choledochus zu Versuchszwecken unterbunden hatten, das gleiche Bild der perforationslosen Gallenperitonitis beobachten konnten. Diese Beobachtungen trugen dann wesentlich zur Erklärung des pathologischen Vorganges bei. Zunächst konnten sie feststellen, daß zur Entstehung des Krankheitsbildes der perforationslosen Gallenperitonitis auf Grund ihrer Beobachtung an den Hunden eine Vorbedingung erfüllt sein müßte: die länger dauernde Stauung der Galle im Gallengangsystem.

Clairmont und v. Haberer erklärten sich nun den Vorgang so, daß eben infolge der lange dauernden Gallenstauung die Gallenblasenwand durchlässig wird und ihren Inhalt langsam durch die Wand hindurch filtrieren läßt.

Seit dieser ersten Veröffentlichung sind noch eine große Reihe von Fällen beschrieben worden und es entbrannte ein harter Kampf um die befriedigende Erklärung des Krankheitsvorganges, besonders in pathologisch-anatomischen Sinne; wobei immer die Frage auftauchte, gibt es überhaupt eine perforationslose Gallenperitonitis?

Bei der Wichtigkeit der Klärung dieser Frage scheint mir jeder zur Beobachtung kommende Fall wert beschrieben zu werden. Es soll daher im folgenden versucht werden an Hand eines im vorigen Jahr zur Beobachtung gekommenen Falles aus der Erlanger chirurgischen Klinik zur Aufklärung der Entstehung der perforationslosen Gallenperitonitis beizutragen.

Zunächst die Krankengeschichte, die mir Herr Privatdozent Dr. Friedrich in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte:

Marg. G., 55 Jahre alt. Am 24. 4. 1927 früh an heftigen Schmerzen in der Magengegend erkrankt; sie wurden in der Hauptsache in der Gegend des Schwertfortsatzes in der Tiefe empfunden, sie strahlten weder gegen die Schulter zu noch nach unten aus. Wiederholt erbrochen, seit dem Morgen gehen keine Winde mehr ab.

Vor einem Vierteljahr habe Patientin einen ganz ähnlichen Schmerzanfall gehabt, der nach drei Tagen wieder beseitigt war. Erbrochen habe sie damals nicht.

Seit Jahren zeitweise Magenschmerzen vor und nach dem Essen, die aber wenig beachtet wurden und nicht weiter störten.

Des öfteren habe sie Herzanfälle gehabt. Diese setzten mit starken Schmerzen in der Herzgegend ein, sie bekomme keine Luft, die Lippen werden blau, desgleichen die linke Hand. Ein solcher Anfall dauerte 10—15 Minuten, dann sei alles wieder gut.

Befund:

Mittelgroße Frau in sehr gutem Ernährungszustand. Welke Haut, blasse Hautfarbe. Schleimhäute gut durchblutet, Skleren subikterisch.

An den inneren Organen kein wesentlicher Befund, insbesondere auch nicht am Herzen. Nervensystem desgl.

Leib: Schlaffe Bauchdecken, die sich gut eindrücken lassen. Nur unterhalb des Schwertfortsatzes und in der Milzgegend ist vielleicht leichte Muskelabwehr vorhanden. Dicht unterhalb vom Schwertfortsatz ausgesprochene Druckempfindlichkeit.

Puls: 100 Schläge, regelmäßig, kräftig, gut gefüllt.

Temperatur 39°.

Leukozyten 8500.

Urin: Eiweis in Spuren, Zucker negativ. Gallenfarbstoff schwach positiv. Sediment o. B.

27. 4.: Morgentemperatur 38,6, Abendtemperatur 39,3, Puls früh 100, abends 110, gut gefüllt, kräftig.

Im Abdomen gleicher Befund.

Leukocyten Vormittag 8550, Nachmittag 5800. Winde gehen trotz Einlauf nicht ab.

Man kommt zu keiner klaren Diagnose. Es wird an ein perforationsbereites Ulcus, an Typhus, auch an

eine grippöse Erkrankung gedacht. Ein schweres abdominelles Leiden wird trotz manchen Hinweises nicht angenommen, da die Bauchdecken sich überall gut eindrücken lassen. Nur in der Magengegend besteht leichte Spannung, die aber sehr wechselt, sodaß man zu keinem sicheren Schluß kommt. Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten. Die Leukocytenzahlen sind zunächst normal, dann fallend. Auch dies trägt dazu bei zuzuwarten. Des weiteren die bestimmten Angaben der Kranken, vor einem Vierteljahr seien die Beschwerden ganz genau so gewesen und nach drei Tagen wäre alles wieder gut gegangen.

Am 28. 4. vormittags keine wesentliche Änderung, nachmittags 4 Uhr 40,1 Temperatur, Leukocyten 5900, Indikan in Spuren positiv. Nach wie vor Windverhaltung trotz Einläufen, Ricinus, Pituglandol und dgl. Jetzt zum ersten mal im Oberbauch sichere Bauchdeckenspannung.

Operation: Privatdozent Dr. Friedrich.

Medianschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine große Menge gelblich verfärbte, nicht riechende Flüssigkeit. Der Hauptschwall kommt vom Magen her. Nachdem man sich durch einen Blick auf die Gallenblase überzeugt hat, daß deren Wand anscheinend normal ist, wird mit aller Sorgfalt nach einer Perforation im Magen oder Duodenum gesucht. Dabei entleert sich aus dem linken Oberbauch im Bereich der Milznische besonders reichlich Flüssigkeit. Da dort von vornherein Druckempfindlichkeit bestand, wird daran gedacht, daß es sich um die Perforation eines cardianahen Geschwüres handeln könnte. Aber weder am Magen noch am Duodenum ist eine Perforationsöffnung. Nun wird das Pankreas abgetastet und betrachtet, in der Annahme, daß das

Exsudat von einer Pankreasnekrose herrühre. Das Pankreas ist normal. Erst jetzt wird wieder im Gallenblasenbereich gesucht. Dabei fällt auf, daß am rechten Leberlappen ebenso wie am linken sehr dicke Fibrinbeläge liegen. Bei genauester Betrachtung ist die Gallenblasenwand vielleicht etwas verdickt, ihre Serosa zeigt jedoch völlig normale Färbung, keine Rötung. Steine werden in ihr nicht getastet. Dagegen finden sich im Choledochus, der fingerdick ist, eine Reihe von Steinen. Auf Druck auf das Gallengangsystem entleert sich nirgends Galle, weder aus der Gallenblase noch aus dem Choledochus, noch hoch oben aus dem Hepatikus. Choledochotomie, Entfernung der Choledochussteine. Es gelingt nicht mit der Sonde ins Duodenum zu kommen, obwohl keine Steine mehr getastet werden können. In der Annahme einer narbigen, für die Sonde unpassierbaren Stenose, wird eine Choledochoduodenostomie angelegt, die sich trotz Mobilisierung des Duodenums sehr schwierig gestaltet. Die Gallenblase, die keine Steine enthält, wird in der Bauchhöhle belassen. Im Exsudat der Bauchhöhle wurde Gallenfarbstoff nachgewiesen.

Am Abend reichliche Stuhlentleerung und subjektiv besseres Befinden.

Am nächsten Morgen 37,9 Temperatur, gefärbter Stuhl, reichlich Windabgang, Leib weich, bestes Befinden.

1. 5.: Morgentemperatur 37,2, Befund unverändert gut.

2. 5.: Morgentemperatur 37,2, Abendtemperatur 38,7. Gutes Befinden, frisches Aussehen. Reichlich Windabgang, wieder gefärbten Stuhl gehabt. Urin: Gallenfarbstoff negativ. Weicher Leib!

3. 5.: Morgentemperatur 37,9, Abendtemperatur 39,1. Im großen Gegensatz zu gestern sieht die Kranke verfallen aus, sie liegt apathisch im Bett. Der Leib ist bis auf den rechten Oberbauch, wo Spannung besteht, weich.

4. 5.: Trockene Zunge, elendes Aussehen, diffuse Bauchdeckenspannung, Puls entspricht der Temperatur, ist aber wenig gut gefüllt. Es gehen keine Winde mehr ab. Macht den Eindruck einer schweren, progressiven Peritonitis. Nachmittags Exitus.

Sektion:

Interessant war, daß die bei der Operation gefundenen dicken fibrinösen Beläge, die zeigten, daß die Peritonitis bereits einige Tage alt war, verschwunden waren. Das Peritoneum war kaum getrübt, zeigte nur stellenweise feine Fibrinfäden, lediglich im rechten Oberbauch war galliges Exsudat vorhanden. Insuffizienz der Choledochus-Duodenalnaht. Es war also, wie ja auch aus dem klinischen Verlauf hervorgeht, die ursprüngliche Peritonitis abgeheilt bzw. in der Ausheilung begriffen, als ein neuer Peritonitisschub infolge der Nahtinsuffizienz der Choledochoduodenostomie einsetzte.

Die Gallenblase war bei der Sektion kaum verändert, ihre Wand war nicht nachweisbar dicker als normal.

Histologisch: Sehr geringfügige chronisch entzündliche Wandveränderungen. Nirgends eine feine Perforationsöffnung.

Um sich über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer feinsten Perforationsöffnung zu vergewissern, wird in den Choledochus eine Kanüle eingebunden, durch die man Wasser unter hohem Druck in das Gallengangsystem einfließen läßt. Durch Re-

gulierung des Druckes wird nun das Gallengangsystem unter verschiedene Spannung gesetzt. Weder bei geringer noch bei starker Spannung tritt Flüssigkeit aus.

Der Choledochus ist erweitert, es gelingt auch jetzt nicht von oben her mit der Sonde ins Duodenum zu kommen. Als Grund wird gefunden, daß sich die Sonde in einer Schleimhautfalte fängt, in Wirklichkeit ist die Passage frei. An der Leber und am Pankreas wird kein besonderer Befund erhoben.

Im übrigen Endocarditis fibroplastica an Mitralis und Aortenklappen, Atheromatose der Aorta im Arcusteil.

Wenn wir zunächst die klinischen Erscheinungen betrachten, so fällt vor allem die außerordentlich vieldeutige Anamnese auf, die sowohl daran denken lassen konnte, daß der Schmerzanfall vom Magen, der Gallenblase, wie auch vom Herzen ausgehe. Jedenfalls mußte man anfänglich nicht an ein schweres abdominelles Leiden denken. Am ehesten wies die Vorgeschichte noch auf eine Magenerkrankung hin. In den in der Literatur beschriebenen Fällen war die Vorgeschichte meist eindeutiger. In der Regel traten plötzlich Leibschmerzen auf, die mit Vorliebe in der Blinddarmgegend lokalisiert wurden. Es ist deshalb zu verstehen, wenn die Mehrzahl der Fälle in der Annahme einer Appendicitis zur Operation kam.

Aber auch der klinische Befund war zunächst sehr unklar. Verwertbar waren eigentlich nur zwei Punkte:

1. Die Temperatur von 39° zeigte, daß irgendwo im Körper eine Entzündung im Gange war. 2. Schien die Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium auf dem Magen hinzuweisen. Im Gegensatz zu diesen beiden

Hinweisen sprach aber die zunächst normale dann sogar verminderte Leukozytenzahl gegen einen entzündlichen Prozeß in der Bauchhöhle. Es ist übrigens auffallend, daß in keinem der neueren Fälle die Leukozytenzahl erwähnt ist, sodaß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß diese Form der galligen Peritonitis öfters mit niedrigen Leukozytenwerten einhergeht. Was den abdominellen Befund anlangt, so ist es in unserem Falle doch merkwürdig, daß er bei der schweren Peritonitis, die die Operation ergab, so auffallend gering war.

In der Literatur fand ich nur einen Fall, bei dem der geringgradige Bauchbefund besonders hervorgehoben ist (Burkhardt). Er erwähnt ausdrücklich, daß keine Bauchdeckenspannung vorgelegen habe, nur geringe Druckschmerzhaftigkeit über der Gallenblase sei festzustellen gewesen.

Ikterus war in einigen Fällen sehr ausgeprägt, in manchen nur ganz gering, oftmals fehlte er, wie in unserem Falle, vollkommen. Im Urin wurde nur in den wenigsten Fällen etwas besonderes festgestellt.

Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß die Diagnose der perforationslosen Gallenperitonitis vor der Operation überhaupt nie gestellt worden ist. Aber auch die Diagnose Gallenblasenperforation ist nur in ganz wenigen Fällen gestellt worden (Doberauer, Ritter). Unter der Diagnose unbestimmter Peritonitis wurde von Hugel, Riedel und Madlener operiert, wegen Ileus von Riedel, Schoemaker und Bundschuh. Fast alle übrigen Fälle (Schievelbein, Doberauer, Wolff u. a.) liefen unter der Diagnose Appendicitis.

Eines mag, von unserem Fall wie auch manchen anderen, noch einmal besonders erwähnt werden:

Der geringe klinische Befund, zu dem die meist schweren pathologischen Veränderungen, die man bei der Operation vorfand, im Widerspruch stehen.

In allen beschriebenen Fällen war in der Bauchhöhle deutlich gallig gefärbtes Exsudat vorhanden. In unserem wurde im Exsudat Gallenfarbstoff einwandfrei nachgewiesen. Die Menge der in der Bauchhöhle gefundenen Flüssigkeit schwankte zwischen 50 ccm und 8 Litern, jedesmal ist ausdrücklich die gallige Färbung hervorgehoben.

Das Exsudat wird bald als serös-gallig beschrieben, (Schievelbein und Riedel) bald als dunkelgrüne, zäh-schleimige Galle (Wolff, Madlener, Doberauer). In anderen Fällen wieder wird es eitrig-gallig genannt (Clairmont, Wolff, Riedel, Doberauer).

Die gallige Farbe des Exsudates wies natürlich immer in erster Linie auf die Gallenblase als Ausgangspunkt der Peritonitis hin. Dieser Verdacht wurde in vielen Fällen gestützt dadurch, daß sich entweder im Bereich der Leber, Gallenblase und des Duodenums Adhäsionen fanden (Riedel, Wolff, Nauwerk und Lübke, Madlener), oder aber es war die Gallenblase schwer entzündlich verändert (Vogel, Shoemaker). In anderen Fällen konnte man sogar schon bei oberflächlicher Betrachtung der Gallenblase das Absickern galliger Flüssigkeit von der Gallenblase direkt sehen (Schievelbein, Sick und Fränkel). Manchmal zeigte der stark erweiterte Ductus cysticus oder Choledochus, daß hier ein Passagehindernis vorhanden sein müsse (Riedel, Hugel) oder entzündliche Veränderungen wiesen auf die Gallenwege als die wahrscheinliche Ausgangsstelle hin; so fand z. B. Hugel kleine Abscesse über dem Ductus cysticus.

Häufig fand man Steine in der Gallenblase, die den Operateur veranlaßten sich zunächst dieser zuzuwenden.

Ganz im Gegensatz zu diesen Fällen steht der von uns beobachtete. Hier fand sich absolut kein Hinweis, wo die Peritonitis herrühren könnte. Die Gallenblase selbst zeigte äußerlich keine Veränderungen, auch keine umschriebene geschwürige Stelle. Steine waren nicht vorhanden. Das letztere ist übrigens schon öfters beobachtet worden; in 12 Fällen der Literatur ist ausdrücklich erwähnt, daß keinerlei Konkremente vorhanden waren, weder in der Gallenblase noch im Cysticus oder Choledochus.

Dazu kam in unserem Fall, daß die größte Menge des Exsudates sich in der linken Bauchseite angesammelt hatte.

So wurde denn zunächst mit größter Genauigkeit nach einem perforierten Ulcus an Magen oder Duodenum gesucht. Nur Wolff beschreibt zwei Fälle, wo auch tatsächlich ein Ulcus duodeni gefunden wurde, das eine mal ohne Perforation; im zweiten Fall ging die Peritonitis überhaupt von dem perforierten Ulcus duodeni aus.

Als man in unserem Falle weder am Magen noch am Duodenum etwas Verdächtiges fand, wandte man sich wieder der Gallenblase zu und fand nun besonders starke, dicke Fibrinbeläge am rechten Leberlappen, die zeigten, daß der Ausgangspunkt der Peritonitis voraussichtlich in ihrer Nähe zu suchen sein müßte.

Jetzt erst wurden bei genauem Abtasten des Choledochus dort Steine nachgewiesen und damit die Diagnose „gallige Peritonitis ohne Perforation“ gestellt. Da auch nach Entfernung der Choledochussteine der Gallengang für die Sonde nicht frei passierbar war, wurde in der Annahme, daß es sich um eine

narbige Stenose an der Papilla Vateri handle, eine Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum angelegt.

Auch bei der Sektion war eine makroskopische Perforation weder an der Gallenblase noch an den sonstigen Gallenwegen nachweisbar. Es war auch kein umschriebenes Geschwür an der Serose der Gallenblase zu finden, überhaupt macht die Gallenblase makroskopisch einen völlig normalen Eindruck.

Histologisch war ebenfalls nichts besonderes zu finden, es wurden lediglich sehr geringfügige, chronisch entzündliche Veränderungen der Gallenblasenwand festgestellt.

Unser Fall, wie auch zahlreiche andere Fälle, zeigt aufs eindrücklichste, daß es eine Gallenperitonitis ohne Perforation tatsächlich gibt.

Beim Studium der zahlreichen in der Literatur niedergelegten Fälle, insbesondere bei Würdigung der Sektionsbefunde, findet man folgende Veränderungen am Gallensystem, die für die Entstehung der Gallenperitonitis bedeutsam sind:

1. In einen Teil der Fälle war der einzige lokale Befund am Gallensystem eine mehr oder weniger hochgradige Stauung, wobei weder an der Gallenblase noch an den Gallenwegen irgendwelche entzündliche Veränderungen gefunden wurden, wenigstens nicht makroskopisch.

2. In anderen Fällen wiederum ließen sich neben der Gallenstauung schon makroskopisch deutlich sichtbare, entzündliche Veränderungen an der Gallenblase feststellen.

3. Bei einer weiteren Anzahl von Fällen wurde nach langem Suchen doch noch eine feinste Perforation gefunden, die sich durch ihre abnorme Lage an-

fänglich der Auffindung entzogen hatte, oder aber es konnte makroskopisch keine Perforation entdeckt werden, während die histologische Untersuchung dann doch eine feinste Perforationsöffnung ergab.

4. In neuerer Zeit wird dem Einströmen von Pankreasferment in das Gallengangsystem Bedeutung zugesprochen (Blad).

Wir wollen nun an Hand unseres Falles und der Literatur diese verschiedenen Möglichkeiten etwas näher betrachten.

I. Die Behauptung, daß infolge mehr oder weniger hochgradiger Gallenstauung die Gallenblasenwand für Galle durchlässig werde, wurde zuerst von Clairmont und v. Haberer aufgestellt und durch den von ihnen beschriebenen klassischen Fall bekräftigt. Neben der infolge Choledochusverschlusses durch Stein bedingten Gallenstauung fanden sie eine diffuse gallige Peritonitis, wobei aber die Gallenblase selbst einen völlig normalen Eindruck machte. Auch bei der histologischen Untersuchung wies die Gallenblasenschleimhaut nur geringe entzündliche Veränderungen auf. Clairmont und v. Haberer konnten sich den Vorgang nur so erklären, daß infolge der Stauung der Galle wenigstens insoweit eine Schädigung der Gallenblasenwand entstehe, daß sie den Inhalt der Gallenblase hindurchfiltrieren läßt.

Schievelbein konnte in einem solchen Falle das ständige Absickern von galliger Flüssigkeit von der mit glatter, spiegelnder Serosa überzogenen, prall gefüllten Gallenblase direkt beobachten. Die Gallenblasenwand, die etwas sulzig durchtränkt war, fiel nach der Exstirpation der Gallenblase bis auf normale Wandstärke zusammen. Auch er schloß sich der Theorie von Clairmont und v. Haberer an.

Auch in einem Falle Doberauers bei einer im Anschluß an ein Trauma entstandenen Gallenperitonitis war die Gallenblase zart und prall gefüllt; die Peritonitis konnte nach seiner Meinung nur infolge von plötzlicher kurzdauernder Stauung entstanden sein.

Bei Wolff war als Ursache für die Gallenstauung und die darauffolgende Peritonitis ein Ulcus duodeni in der Nähe der Papille verantwortlich zu machen. Auch hier war die Gallenblase gut gefüllt, aber zart, ihre Serosa glatt, und enthielt keine Steine.

Auch in Madlener's Fall erschien die Gallenblase zunächst völlig unverdächtig zu sein, sie hatte eine im Wesentlichen normale Wand, war gestaut, enthielt aber Steine.

Ebenfalls hierher zu zählen wäre unser Fall. Bei der Operation fand sich nur geringe Gallenstauung infolge von Choledochusstein, während die Gallenblase selbst absolut keine sichtbaren Veränderungen aufwies. Während sich nach Beseitigung der Gallenstauung durch Entfernung der Steine das Krankheitsbild schlagartig zum Bessern wandte — die Patientin erholte sich zusehends, der Leib war völlig weich, Stuhl und Winde gingen ab — trat dann am 5. Tage nach der Operation eine neue tödliche Peritonitis infolge Nahtinsuffizienz auf. Die Autopsie bot dann das überraschende Bild, daß die dicken fibrinösen Beläge die man bei der Operation gefunden hatte, verschwunden waren. Die Bauchhöhle enthielt kam mehr Flüssigkeit, die Serose des Peritoneums war in der Hauptsache glatt, nur stellenweise wurden ganz feine Fibrinfäden vorgefunden. Das geringe gallige Exsudat, das man im rechten Oberbauch vorfand, rührte von der Nahtinsuffizienz her.

Der anfänglich günstige Verlauf nach der Operation und der Obduktionsbefund lassen sich nur so erklären, daß durch die Operation nach Beseitigung der Gallenstauung die Bedingungen zum Ausheilen der Gallenperitonitis gegeben waren, als der Eintritt der Nahtinsuffizienz eine neue stürmische und rasch tödlich verlaufende Peritonitis herbeiführte.

Auch in unserem Falle muß also wie in den vorher beschriebenen die Gallenstauung eine Hauptursache für das Zustandekommen der Gallenperitonitis gewesen sein.

Trotzdem kann die Ansicht Clairmonts und v. Haberer's nicht restlos befriedigen, denn wir kennen sehr zahlreiche Fälle ganz extremster Gallenstauung (bei Choledochusverschluß durch Tumoren) in denen, trotzdem die Bedingung für das Zustandekommen der Gallenperitonitis gegeben wäre, diese nicht entsteht.

Nur ein einziger Fall ist in der sehr zahlreichen Literatur zu finden, bei dem es durch hochgradige Gallenstauung infolge Tumorverschluß des Choledochus, zu dem schweren Bild der Gallenperitonitis kam (Guibé).

Andererseits war in einigen Fällen von Gallenperitonitis die Stauung garnicht so hochgradig. Es muß also doch wohl noch ein weiteres Moment hinzukommen, das dann erst im Verein mit der Stauung die Gallenblasenwand durchlässig werden läßt.

II. Vielleicht schafft erst die entzündliche Veränderung der Gallenblasenwand bei gleichzeitig bestehender Gallenstauung die Vorbedingung dafür, daß die Gallenblasenwand durchlässig wird.

Diese Ansicht wurde in erster Linie von Riedel, ferner von Hugel und von Shoemaker vertreten.

Riedel fand in einem Falle von Gallenperitonitis die Gallenblase groß, prall gefüllt, ihre Wand stark gerötet und verdickt, die Schleimhaut gangränös. Er ist der Ansicht, daß es infolge der Entzündung der Gallenblasenwand bei bestehender Stauung zu einer Diapedese von Gallenblaseninhalt kommen kann.

Auch Hugel schloß sich auf Grund einiger beobachteter Fälle dieser Ansicht an. In keinem ihrer Fälle konnten sie selbst bei genauester Untersuchung eine Perforationsöffnung an der Gallenblase finden.

Besonders instruktiv ist ein Fall Shoemakers. Er konnte beim gleichzeitigen Bestehen einer schweren Gallenperitonitis das dauernde Absickern gefärbter Flüssigkeit von der Gallenblase, die prall gefüllt und dunkelrot verfärbt, und deren Wand stark verdickt war, beobachten. Mikroskopisch fand er eine entzündete Gallenblasenwand, deren Muskelfasern auseinandergewichen waren, aber nirgends konnte er Nekrose feststellen. Er erklärt sich den Vorgang so, daß infolge hochgradiger Entzündung bei gleichzeitig bestehender Gallenstauung die Muskelfasern auseinandergetrieben wurden und die Gallenblasenwand nun Inhalt der Gallenblase hindurchsickern ließ.

Die angeführten Fälle würden im Gegensatz zum Vorliegen von Gallenstauung bei normaler Gallenblasenwand eine gute und befriedigende Erklärung für das Zustandekommen unseres Krankheitsbildes geben.

III. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wäre die, daß in vielen Fällen von Gallenperitonitis die Verhältnisse viel einfacher liegen als dies angenommen wird; insofern, als im Bereich des Gallengangsystems doch eine ganz versteckt liegende Perforation vorhanden ist, daß diese aber bei der Operation oder Sektion

übersehen wurde, sei es infolge ihrer abnormen Lage oder weil nicht gründlich genug darnach gesucht wurde.

So beschreiben Sick und Fränkel einen Fall, bei dem sie bei der Operation, wenn auch erst nach längerem Suchen doch eine feinste Perforation an der Gallenblase fanden, aus der ständig Galle abtropfte. Sie konnten nach Herausnahme der Gallenblase diese Öffnung von außen her nicht mehr sehen. Dagegen fanden sie auf der Schleimhaut eine kleine Erosion und von hier aus gelang es ihnen eine feine Borste in schräger Richtung bis zu einer ganz feinen Öffnung vorzuschieben. Sie erklären deshalb die Gallenperitonitis immer durch eine feine Perforation entstanden, die zu finden sein muß, wenn man nur genügend darnach sucht.

Ganz ähnlicher Ansicht sind Nauwerk und Lübke. Sie fanden bei der Sektion eines an galliger Peritonitis Verstorbenen makroskopisch keinerlei Öffnung an der Gallenblase oder den Gallenwegen. Auch beim Einspritzen von Wasser in die Gallenblase blieb diese beim Drücken für Flüssigkeit vollkommen undurchlässig. Dagegen fanden sie drei Schleimhauterosionen, die sie mikroskopisch näher untersuchten; dabei zeigte sich, daß sämtliche Schichten der Gallenblasenwand durchsetzt waren; durch alle Schichten ging eine feine Dehiszenz, aber nicht in gerader Linie, sondern zickzackförmig. Auf Grund ihrer Beobachtung behaupten sie nun wie Sick und Fränkel, daß selbst in den Fällen, die makroskopisch keinerlei Perforation oder daraufhin verdächtige Stelle aufweisen, doch immer eine mikroskopische Perforation vorhanden sei, und sie fordern unbedingt genaueste mikroskopische Untersuchung der Gallenblasenwand.

Diese Anschauung hat unbedingt etwas bestechendes und wird sicher für manchen beschriebenen Fall zutreffen. Andererseits sind aber doch so zahlreiche Fälle auf dem Obduktionstisch makroskopisch wie mikroskopisch so eingehend untersucht worden, daß eine Perforation nicht immer übersehen worden sein kann.

Eine weitere Theorie, die sich in ganz ähnlicher Richtung bewegt, bringt Burkhardt. Er nimmt an, daß die Unauffindbarkeit der Perforationsöffnung sich dadurch erklärt, daß während die Peritonitis weiter ging, sich die Perforationsöffnung schon wieder geschlossen hatte und verheilt war. Dies bekräftigte er an einer Reihe von Versuchen. Er fand bei Hunden, denen er künstlich Öffnungen in der Gallenblase bei gleichzeitiger Unterbindung des Choledochus beibrachte, und die er nach einigen Tagen relaparotomierte, daß sich diese Öffnungen wieder völlig geschlossen hatten und nicht mehr aufzufinden waren. Sogar Perforationen, bei denen gleichzeitig Bakterienkulturen mit in die Gallenblase eingespritzt worden waren, heilten in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit bis zur Unauffindbarkeit aus. In einigen Fällen fand Burkkardt außerdem noch eine gallige Peritonitis, aber doch mußte er in anderen Fällen wieder feststellen, daß nicht nur die Perforation völlig verheilt war, sondern auch absolut nichts von einer galligen Peritonitis gefunden werden konnte. Burkhardt behauptete nun, daß in allen in der Literatur beschriebenen einschlägigen Fällen eine Perforation vorgelegen haben müsse, die wieder ausgeheilt war, sodaß man sie bei der Operation nicht mehr finden konnte. Seine Ansicht hat wohl manches für sich. Aber trotzdem muß man folgenden Einwand machen. Wenn er auch oftmals die Perforationsstelle völlig verheilt vorfand, so gingen

seine Hunde aber doch nicht unter dem Bilde der galligen Peritonitis zu Grunde, wie man das hätte erwarten müssen um sein experimentelles Krankheitsbild dem der perforationslosen Gallenparitonitis beim Menschen gleichzustellen.

Es kann daher auch die Ansicht Burkhardt's nicht völlig befriedigen.

IV. Eine ganz neue, aussichtsreiche Theorie, die besonders durch einen Fall Bundschuh's gestützt wird, brachte dann Blad. Er ging von der Tatsache aus, daß kolloide Substanzen durch eine impermeable Membran, wie es die Gallenblasenwand ist, nicht hindurchgehen, daß aber wohl kristalloide Substanzen durchfiltrieren. Auf Grund seiner Versuche stellte er dann fest, daß normale Menschengalle eine Membran nicht passieren kann, wohl aber daß der abgesprengte Gallenfarbstoff passiert. Die hiezu nötige Zustandsänderung der Galle erreichte er dadurch, daß er der Menschengalle etwas Pankreassaft beifügte. Doch auch der Pankreassaft allein genügte noch nicht und erst als er noch eine Aufschwemmung von Bakterien hinzufügte, erreichte er im Experiment, daß Galle sowohl durch Dialysierröhren, wie auch durch Gallenblasenwände hindurchpassierte. Eine Reihe entsprechender Versuche an Hunden hatten ebenfalls alle das gleiche Ergebnis: makroskopische Gallenperitonitis ohne Perforation, mikroskopisch Nekrose der Wand mit Auffaserung ihrer einzelnen Schichten. Darüber, ob an der Nekrose die eingespritzten Bakterien mitschuldig sind, äußert sich Blad nicht näher.

Eine Stütze für diese Theorie brachten Erb und Barth, die an 50 kranken und deshalb entfernten menschlichen Gallenblasen feststellten, daß in der Mehr-

zahl der Fälle Pankreasfermente im Gallenblaseninhalt vorhanden waren, und daß das Trypsin schädigend auf die Wand einwirkt.

Die bisher wertvollste Stütze für diese Blad'sche Theorie gibt ein Fall von Bundschuh.

Er fand bei einer 49jährigen Frau, die als Ileus zur Operation kam, außer dem in Menge vorhandenen galligen Exsudat noch Fettgewebsnekrosen am Netz. Magen, Duodenum und Pankreas waren völlig o. B. Die Gallenblase, die schlaff war, zeigte bei sonst glänzender Serosa nur am Fundus eine umschriebene ödematöse Stelle, aus der ständig gallige Flüssigkeit sickerte. Trotz eifrigsten Suchens konnte Bundschuh weder eine Perforationsöffnung noch einen Riß in der Gallenblasenwand finden. Gleichzeitig bestand Gallenstauung infolge von Choledochussteinen. Nach Entfernung der Gallenblase fand man an ihrer Hinterwand ein Ulcus, das bis ins Leberbett reichte, aber nicht perforiert war. Steine enthielt die Gallenblase nicht. Im Choledochus, fand die Sonde an der Papille zunächst leichten Widerstand, aber gleich darauf gelang es leicht sie bis ins Duodenum vorzuschieben. Entfernung der Steine und Drainage.

In dem galligen Exsudat fanden sich Kolibakterien. Außerdem wurden die drei Pankreasfermente, Diastase, Trypsin und Steapsin einwandfrei nachgewiesen; ebenso in der Blasengalle.

Mikroskopisch fand sich im Bereich der ödematösen Stelle vollständige Nekrose aller Wandschichten mit vielen kleinsten Spalten.

Nach zwei Tagen kam die Frau ad exitum. Die Sektion ergab noch einen Stein in der Papilla vateri. Der Duct. pankr, mündete vor der Papille in den Choledochus.

In diesem Falle war ohne weiteres erkenntlich, daß es nach Verschluß des Choledochus durch Stein zu einer Stauung von Galle kam, während gleichzeitig dem Pankreassaft Gelegenheit gegeben war sich der gestauten Galle beizumischen. Auf diese Anwesenheit des Pankreassaftes sind nach Bundschuh die schweren Veränderungen der Gallenblasenwand, die zum Durchsickern von Gallenblaseninhalt führten, zurückzuführen.

Die Theorie Blad's erscheint geeignet eine befriedigende Erklärung für die Durchlässigkeit der Gallenblasenwand auch in den Fällen zu geben, in denen eine Entzündung der Gallenblasenwand vermißt wird. Infolge der verdauenden Wirkung des Pankreassaftes kommt es zu einer aseptischen Nekrose, die Wand der Gallenblase wird durchlässig, Inhalt der Gallenblase gelangt in die Bauchhöhle und nun entsteht das Bild der perforationslosen Gallenperitonitis.

Wenn wir nun nochmals unseren Fall betrachten, so erscheint es fast unverständlich, wie eine makroskopisch normal erscheinende und auch histologisch nur sehr wenig veränderte Gallenblasenwand bei nur mäßiger Gallenstauung durch die Stauung allein für die Galle durchlässig werden kann. Die Annahme, daß in unserem Falle die Verhältnisse ähnlich lagen wie in dem Bundschuh's, würde eine gute Erklärung geben. Jedoch können wir den Beweis leider nicht erbringen, da s. Zt. in Unkenntnis der Bundschuh'schen Arbeit nicht näher nach der Anwesenheit von Pankreasfermenten in der Galle gesucht wurde. Jedenfalls soll auch unser Fall, bei dem u. E. keine andersartige befriedigende Erklärung möglich ist, mit Anlaß sein, in künftigen Fällen in erster Linie nach dem Vorhandensein von Pankreasfermenten zu suchen. Dabei käme es darauf an, sowohl im Bauchexsudat als auch

im Gallenblaseninhalt Pankreassaft nachzuweisen. So würde es möglich sein, klarzustellen, ob der Bundschuh'sche Fall eine Rarität darstellt oder häufiger vorkommt und bis jetzt nur nicht richtig gedeutet wurde.

Nun noch einige Worte über das zweckmässigste operative Vorgehen bei der perforationslosen Gallenperitonitis. Vor allem muß eine Forderung gestellt werden; der operative Eingriff soll sich nur auf das Notwendigste beschränken. Der kürzeste, aber ausreichende Eingriff ist der beste.

Ritter hat in seiner Abhandlung über das gleiche Thema ebenfalls schon diese Forderung gestellt. Auch Clairmont und v. Haberer erwähnen ausdrücklich, daß sie „den Eingriff möglichst kurz gestalten wollten".

Denn die Patienten mit Gallenperitonitis kommen meist in so angegriffenen Zustand zur Operation, daß das allein schon jeden größeren Eingriff verbietet und es genügt auch sicher in der Mehrzahl der Fälle die Beseitigung der Gallenstauung vollkommen um die Patienten über den Gefahrpunkt hinwegzubringen. Sind Steine im Choledochus die Ursache für die Gallenstauung, so müssen diese natürlich entfernt werden; es genügt dann die übliche Drainage des Choledochus. Die Gallenblase wäre nur zu entfernen, wenn sie steinhaltig ist und wenn ihre Exstirpation keine großen Schwierigkeiten bereitet.

Die Forderung nach einem möglichst einfachen operativen Vorgehen unterstützt der Verlauf des von uns beschriebenen Falles auf das Beste. Denn die Beseitigung der Gallenstauung durch Entfernung des Verschlußsteins im Choledochus genügte vollauf um das Krankheitsbild schlagartig zum Besseren zu wenden. Dies wird bewiesen dadurch, daß sich die Patientin

nach der Operation auffallend rasch erholte, sie sah frisch aus, fühlte sich subjektiv wohl, der Leib war weich, Stuhl und Winde gingen ab. Erst die Insuffizienz der Choledochus-Duodonalnaht gab den Anlaß zu einer neuen Gallenperitonitis, der die Patientin erlag. Bei der Sektion sah man ja auch, daß die erste Peritonitis völlig abgeheilt war. Nur da man sich durch die scheinbare Unwegsamkeit der Papille, deren Ursache, wie die Sektion ergab, lediglich das Verfangen der Sonde in einer Schleimhautfalte war, zur Anlegung einer Chledochoduodenostomie verleiten ließ, wurde die Möglichkeit zu der tödlichen Komplikation gegeben.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozent Dr. Friedrich für die überaus liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte sowie für seine tatkräftige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Askanazy, Berliner klinische Wochenschrift 1913. S. 1645.
Blad & Sölling, Archiv für klinische Chirurgie, Band 109.
Burkhardt, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1923, Band 128.
Bundschuh, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1927.
Clairmont und v. Haberer, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie 1910, Band 22, S. 154.
— Wiener klinische Wochenschrift 1913, No. 22 S. 891.
Doberauer, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie 1912 Band 24, S. 305.
Erb & Barth, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1925, Bd. 134.
Flörken, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1920, Band 119.
Favreul, Zentralblatt für Chirurgie 1913, Band 2.
Fabritius, Wiener med. Wochenschrift 1925, S. 2580.
Friedrich, Wiener medizinische Wochenschrift 1911.
Cöpel, Zentralblatt für Chirurgie 1925, Seite 1368.
Gundermann, Archiv für klinische Chirurgie 1925, Band 138.
— Zentralblatt für Chirurgie 1923, S. 528 u. 764.
Guibé, Zentralblatt für Chirurgie 1914, Band 5, Seite 215.
Hilgenberg, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1922, Band 127.
Hugel, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1913, Band 83.
Kutscha, Wiener klinische Wochenschrift 1912.
Koritschoner, Zentralblatt für Chirurgie 1926
Madlener, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1913, Band 83, S. 620.
Neuwerk, Münchner medizinische Wochenschrift 1905.
Neuwerk und Lübke, Berliner klinische Wochenschrift 1913, S. 624.
Ritter, Archiv für klinische Chirurgie 1921, Band 118.
Riedel, Wiener medizinische Wochenschrift 1912, Heft 4.
Schievelbein, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1911, Band 71, S. 570.

Shoemaker, Archiv für klinische Chirurgie 1920, Band 113.
Sieck und Frändel, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1913, Band 85, 3, Seite 687.
Solages und la Roques, Zentralblatt für klinische Chirurgie 1913, Heft 1, S. 112.
Seifert, Zentralblatt für Chirurgie 1925.
Schönbauer, Archiv für klinische Chirurgie 1924, Band 130.
Schultze, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1915, Band 95, S, 494.
Vogel, Wiener klinische Wochenschrift 1913, Heft 28, S. 1153.
Wagner, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1922, Band 168.
— Münchner medizinische Wochenschrift 1919, Heft 42.
Wolff, Berliner klinische Wochenschrift 1912, S. 2354.

Lebenslauf.

Ich, Oskar Ruß, wurde am 27. September 1901 zu Wülfershausen, Reg.-Bez. Unterfranken, geboren als Sohn des jetzigen Landgerichtsarztes Dr. Kilian Ruß und seiner Ehefrau Angela, geb. Lieb. Ich bin bayerischer Staatsangehöriger. Nach Besuch der Volksschule in Eltmann und des humanistischen Gymnasiums zu Hof, erlangte ich von diesem im Jahre 1920 das Reifezeugnis. Meinem medizinischen Studium oblag ich vier Semester in München und sechs Semester in Erlangen. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Frühjahr 1923 in Erlangen ab. Das ärztliche Staatsexamen bestand ich in Erlangen im Jahre 1925. Während meines praktischen Jahres in der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1926 war ich 5 Monate auf der inneren und die übrige Zeit auf der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen tätig. Meine Approbation als Arzt erlangte ich am 1. Januar 1927. Seit dieser Zeit bin ich Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen.